Arc Medical Library

LELAND STANFORD JR. UNIVERSITY
FEB 16 1899
LIBRARY

Ein Fall

von

akuter gelber Leber-Atrofie

bei einem $2^1/_4$ jährigen Knaben.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde

der medicinischen Facultät

der Kgl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Rudolf Schmidt

approb. Arzt aus Oelsnitz i. V. (Kgr. Sachsen).

DRESDEN,

Druck der Philippschen Buchdruckerei.

1897.

Ein Fall

von

akuter gelber Leber-Atrofie

bei einem $2^1/_4$ jährigen Knaben.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde

der medicinischen Facultät

der Kgl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Rudolf Schmidt

approb. Arzt aus Oelsnitz i. V. (Kgr. Sachsen).

DRESDEN,

Druck der Philippschen Buchdruckerei.

1897.

No. 38.
Rektoratsjahr 1897/98.

Referent: Dr. **Heller.**

Druck genehmigt:
Dr. **Heller,** z. Z. Dekan.

Die akute gelbe Leberatrofie ist eine seltene Erkrankung und dies ist wohl auch der Grund, warum eine genaue Feststellung des Begriffes der akuten gelben Leberatrofie sehr spät erfolgte. Früher betrachtete man die Verminderung des Volumens der Leber als besonders charakteristisch, jetzt legt man das Hauptgewicht auf die histologischen Veränderungen. Liebermeister sagt: Die anatomische Grundlage der Krankheit besteht in einer Degeneration der Leberzellen, die wiederum je nach dem Stadium der Krankheit verschiedene, aber im Allgemeinen sehr bestimmte Veränderungen des Volumens, der Form, der Consistenz, der Färbung, des Blutgehalts der Leber zur Folge hat. Mit diesen Veränderungen der Leber sind constant verbunden analoge Veränderungen in den Nieren und vielleicht auch in allen, jedenfalls in vielen Fällen der Muskulatur des Herzens. Als weitere charakteristische Eigentümlichkeiten finden wir Merkmale einer Aufhebung oder hochgradigen Verminderung der Gallensekretion, Ikterus, Auftreten abnormer Zersetzungsprodukte der Proteïnsubstanzen, cholämische Nervenstörungen, hämorrhagische Diathese, Schmerzen in der Lebergegend und Erbrechen.

Eine einheitliche ätiologische Auffassung besteht bis jetzt noch nicht, doch gewinnt wohl die zuerst von Budd ausgesprochene Ansicht immer mehr Geltung: Budd*) weist darauf hin, dass in vielen Fällen der Krankheit ein eigentümliches Gift zu Grunde liegen müsse, wenigstens liessen sich diejenigen Fälle, wo die Gelbsucht gleichzeitig mehrere Matrosen eines Schiffes oder in kurzen Zwischenräumen verschiedene Mitglieder einer Familie befiel, nicht auf andere Weise deuten.

So sagt auch Birch-Hirschfeld**): „In Bezug auf die Aetiologie der akuten Leberatrofie ist hervorzuheben, dass die Veränderung unter verschiedenartigen Verhältnissen vorkommt. Wiederholt wurde auch Leberatrofie im Verlaufe schwerer septischer Allgemeininfektion, namentlich im Puerperium beobachtet, andrerseits

*) Budd, Leberkrankheiten, Deutsch von Henoch, Berlin 1846.

**) Fr. v. Birch-Hirschfeld, pathol. Anatomie, 4. Aufl., Bd. II, pag. 719.

kann sie sich im Anschluss an katarrhalischen Ikterus oder an lokale Leberkrankheiten entwickeln, auch in frühen Stadien der Syfilis wurden hierher gehörige Fälle beobachtet. Drittens aber tritt die akute gelbe Leberatrofie als eine anscheinend protopathische Erkrankung auf. Der rasche Zerfall der Leberzellen ist wohl für alle Fälle auf einen toxischen Einfluss zu beziehen, der gerade auf die Leberzellen hochgradig wirkt. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass das betreffende Gift durch den Lebensprozess in den Körper eingedrungener Mikroorganismen gebildet werden kann."

Immerhin ist hierdurch noch nicht erklärt, warum gerade die Leberzellen gegenüber dem anderen Gewebe in so hohem Grade geschädigt werden. Man hat vielerlei Erklärungen dafür gegeben und es scheinen mir die Versuche von Favre und Pfyffer*) besondere Beachtung zu verdienen.

Bei der Infektion von Tieren mit Streptococcus pyogenes, welcher aus einem Falle von Leberatrofie gewonnen war, erhielten sie, wenn sie ausserdem den Gallengang absperrten, dreierlei Bilder:

1. Fettig degenerirte, weiss-gelbliche prominente Partien.
2. Goldgelbe eingesunkene derbere Partien, welche Nekrobiose des Leberparenchyms aufwiesen.
3. Mischformen von beiden.

Favre sagt nun am Schlusse der Mitteilung über diese Versuche: „Diese letzteren Formen zeigen so recht klare und analoge Bilder der akuten gelben Leberatrofie vom Menschen, nicht nur makroskopisch, sondern auch mikroskopisch. Die capillare Gallenstase ist hier eben notwendig, um die Leber als den Hauptsitz der Infektion zu charakterisiren, denn, gleichwie in den secernirenden Nieren bei Retentio urinae, häufen sich die Bakterien im Leberparenchym bei Gallenstase auf, was bei offenen Gallengängen nicht statt hat."

Auffällig ist das häufigere Vorkommen der Krankheit nach der Pubertät. Thierfelder**) hat eine Statistik nach dem Alter gemacht. Von 133 Fällen finden sich nur 12 Fälle, die Kinder unter 14 Jahren betreffen, während aufs 20.—29. Lebensjahr 70 Fälle kommen.

---

*) Favre und Pfyffer. Weitere Mitteilungen über Genese der akut. gelb. Leberatr. Virchow, Archiv C XXXIX, S. 189.

**) Handbuch d. spec. Pathol. u. Therapie, herausgeg. v. Ziemssen VIII, 1, S. 215, 2. Aufl.

Vor einiger Zeit kam in der hiesigen Poliklinik ein Fall von akuter gelber Leberatrofie bei einem $2^1/_4$jähr. Knaben zur Beobachtung. In der Litteratur finden sich nur wenige Fälle dieser Erkrankung im Kindesalter. Ich habe dieselben gesammelt und werde im Anschluss daran den oben erwähnten mitteilen.

Einen in seinem Verlauf typischen Fall veröffentlicht Steiner[1]: Ein 10jähriger Knabe, schon seit einigen Tagen unwohl, erkrankt mit Erbrechen und Ikterus. Appetit ist schlecht, Stuhl angehalten, Schlaf sehr unruhig. Nach 3 Tagen treten furibunde Delirien auf. Bei der Untersuchung der Leber findet man die Leberdämpfung in der Axillarlinie von der 7. in der Papillarlinie an der 6. Rippe beginnend und den Arcus costarum nicht erreichend. Am folgenden Tage liegt der Knabe in tetanischer Streckung: es besteht Trismus und Strabismus; am Abend tritt unter Trachealrasseln der Tod ein.

Der Obduktionsbefund ist im Wesentlichen folgender: In den hinteren Teilen des linken unteren Lungenlappens finden sich einzelne verdichtete, dunkelbraunrot infiltrirte Stellen.

Milz vergrössert. Leber 19 cm breit, 11 cm lang, welk, leicht zerreisslich, Kapsel nicht gerunzelt, das Gewebe auf hellbräunlich gelbem Grunde muskatnussähnlich gezeichnet. In der Gallenblase wenig schleimige, grüne Galle. Ductus cysticus und choledochus durchgängig. Die Corticalis der Nieren geschwollen, auf hellbraunem Grunde rot gestrichelt und fleckig getrübt. Die Pyramiden namentlich an der Periferie dunkel gerötet.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erscheinen die Leberzellen deutlich contourirt, feinkörnig getrübt und von kleinen Fetttröpfchen durchsetzt, stellenweise zerfallen. Die Epithelien der Nierenkanälchen waren durchwegs in fettigem Zerfall begriffen, so zwar, dass namentlich in den Harnkanälchen nicht eine erhaltene Epithelzelle mehr aufzufinden war, und das Lumen derselben von grösseren Fetttröpfchen, feinem molekularem Detritus und freien Kernen erfüllt erschien. Die Muskeln des Herzens waren undeutlich gestreift, von freien Fettkörnchen getrübt.

Einen weiteren Fall hat Babes[2] beobachtet bei einem sechsjährigen Knaben. Er weicht klinisch von dem gewöhnlichen Ver-

---

[1] Ein Beitrag zur akuten Atrofie der Leber aus Fettdegeneration. Jahrbuch für Kinderheilkunde und physische Erziehung, 1871, S. 428.

[2] Archiv für path. Anat. u. Physiologie und für klinische Medicin. B 136 H. 1, S. 1 ff. Über die durch Streptokokken bedingte ak. Leberentartung.

lauf ab, da nach 8 Tagen eine grosse Schwäche in den unteren Extremitäten beobachtet wird und der Ikterus erst vier Stunden vor dem Tode auftritt.

Bei der Sektion findet man besonders starke und zahlreiche Blutaustritte. So ist z. B. die Kopfhaut in ihrer ganzen Ausdehnung blutig infiltrirt. Das Gehirn ist weich, succulent, die Windungen sind abgeflacht; in den Ventrikeln rötliche klare Flüssigkeit. Die Lungen sind in ihren hinteren Teilen splenisirt.

Makroskopisch zeigt sich in Leber und Milz der bei der ak. Leberatrofie gewöhnliche Befund. Bei der mikroskopischen Untersuchung sieht man in der Niere Streptokokken in dichten Haufen hauptsächlich in den Pyramidengefässen. In der Leber ist das gesammte Parenchym zu Grunde gegangen. Alle intralobulären Capillaren sind erweitert von enormen lockeren Massen von kurzen Streptokokken erfüllt. B. bemerkt hierzu: Es handelt sich demnach hier um eine Nekrobiose des gesammten Leberparenchyms infolge einer Streptokokkeninvasion und Wucherung derselben in den gesammten Lebercapillaren.

Rehn[3]) beschreibt eine akute Leberatrofie bei einem Kinde von $2^1/_4$ Jahren.

Der Fall betrifft ein Kind, welches 7 Tage vor Hinzuziehung des Arztes mit mässiger Diarrhoe und Appetitmangel erkrankt war. Am 3. Krankheitstage soll mässiger Ikterus aufgetreten sein. Der Befund am 9. Krankheitstage war: Sehr starker Ikterus; Harn tiefgallig, Stuhl grauweiss verfärbt. Puls frequent. Obere Grenze des rechten Leberlappens 5 Intercostalraum. Unterer Rand den Rippenbogen um 2 starke Querfinger überragend, der linke Lappen den ganzen epigastrischen Winkel ausfüllend.

Am 11. Krankheitstage treten zu diesen Symptomen noch Unruhe, Schlaflosigkeit und Neigung zum Erbrechen.

Die Leber ist eben noch am rechten Rippenbogen fühlbar. Am Mittag beginnt das Kind periodisch laut zu schreien und sich dabei an der Wand krampfhaft aufzurichten. Sensorium vollkommen benommen. Temp. 36,9, Puls 88. Während der Anfälle ist der Puls überhaupt nicht fühlbar. Auf Morfium Abschwächung und später Aufhören der Paroxysmen.

Am 12. Krankheitstage früh tritt der Tod ein.

Die Sektion ergiebt im Brustraum an den verschiedensten Stellen Ekchymosen.

[3]) Berl. klin. Wochenschr. 1875, pag. 644 ff.

Die Milz ist nicht vergrössert, fest, die Follikel stark entwickelt.

Linke Niere relativ dick, weich und doch prall anzufühlen, Kapsel leicht löslich, Oberfläche glatt, Venensterne stark injicirt. Auf dem Durchschnitt erscheint die Rindensubstanz von graugelber Färbung, etwas gequollen. Die Pyramiden durch intensiv rote Färbung stark abstechend.

Gallenblase nur wenig gefüllt und zwar mit einer sehr zähen, leicht graulich gelben, fast eiterartig erscheinenden Flüssigkeit.

Die Leber hat einen Längsdurchmesser von 14 cm, wovon $4^1/_2$ auf den linken Lappen kommen. Die Höhe des rechten Lappens beträgt 10 cm, die grösste Dicke desselben 4,5, die des linken 2,5 cm. Gesammtgewicht 231 Gramm.

Die Oberfläche erscheint glatt am linken Lappen, meist blass und stellenweise markieren sich hier die Leberläppchen als opak-citronengelbe Einsprenkelungen. Die Oberfläche des rechten Lappens intensiv blaurot gefärbt.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt sehr hochgradige, fettige Degeneration in der Leber; von Leberzellen kaum mehr etwas zu sehen, in den roten Partien viele Bilirubinkrystalle. In den Nieren hochgradige fettige Degeneration, in der Herzmuskulatur mässige.

Im Harn kann Leucin, Tyrosin und Gallensäuren nicht nachgewiesen werden.

Einen Fall bringt Politzer,[4]) der insofern interessant ist, als die Erkrankung auf den linken Lappen beschränkt blieb. Mässig entwickeltes Mädchen erkrankt am 4. oder 5. Lebenstage unter Erscheinungen von Soor, Gelbsucht und blutigem Erbrechen. Die Leberdämpfung wird nach einigen Tagen auffallend verringert gefunden. Insbesondere war die dem linken Leberlappen entsprechende Gegend im ganzen Umfang vollkommen sonor.

Gegen den 15. Tag traten Blutungen aus dem Nabel ein. Am 16. Tage Trismus, partielle und bald allgemeine tetanische und abwechselnd klonische Contractionen des Rumpfes und der Extremitäten, die vordere Fontanelle wölbt sich vor. 30 Stunden nach Eintritt der Convulsionen erfolgt der Tod. Die Sektion ergiebt: Die Substanz des Gehirns blass und erweicht; zwischen den Grosshirnhemisfären und den Hirnhäuten 2 kreuzergrosse Blutextravasate.

[4]) Politzer. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. III, 1., pag. 40 ff.

In der linken Hälfte des Kleinhirns ein taubeneigrosser Bluterguss. Die Leber und zwar der linke Leberlappen in seinem ganzen Umfang bedeutend verkleinert. Dickendurchmesser verringert; der rechte Lappen von gewöhnlicher Grösse, brüchig, beide Lappen grünlich tingiert. Die Gallenblase leer. Die Nieren blass. Die mikroskopische Untersuchung der Leber zeigte die Leberzellen zerfallen, mit vielen molekulären Detritusmassen versehen. Der Zusatz von Äther machte diese Massen nicht schwinden.

Einen Fall, dessen klinische Beobachtung nicht möglich war, teilt Widerhöfer[5]) mit. Ein $1^3/_4$jähr. Mädchen, nach Angabe der Mutter an Gelbsucht leidend, zeigt nebst intensiver ikterischer Färbung der Haut, cyanotische Färbung der Wangen und Lippen, grosse Auftreibung des Unterleibs, Convulsionen der oberen Extremitäten und der Kinnbackenmuskeln, stertoröses Atmen, Coma, dem es nach 3 Stunden erlag. Der hauptsächlichste Befund war: Die Gehirnsubstanz sehr weich, serös durchfeuchtet. Die Leber liegt in der Aushöhlung des Zwerchfells und wird von dem Quercolon nach vorn bedeckt; sie hat kaum die Hälfte ihres normalen Volumens. Das Parenchym ist zähe, die Gefässe der Pfortader erweitert. Auf dem Durchschnitte erscheinen kleinere und grössere gleichmässig gelbgefärbte Herde. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich allenthalben Destruction und molekulärer Detritus. Die Gallenblase klein, Schleim und dünnflüssige Galle enthaltend. Die Nieren bieten mit Ausnahme einer bedeutenden Erweiterung der Nierenkelche und des Nierenbeckens auf der rechten Seite nichts Abnormes.

Poddey[6]) beschreibt 3 Fälle von akuter Leberatrofie, die in Königsberg zur Beobachtung kamen; von diesen betrifft einer ein $2^1/_2$jähr. Mädchen, die anderen betreffen Erwachsene. Dieser Fall ist dadurch von Interesse, dass er vollständig ohne Fieber verläuft und die cerebralen Erscheinungen sehr gering sind. Die Krankheit verläuft vom Beginne des Ikterus an innerhalb 8 Tagen. Der Sektionsbefund der Leber ist folgender: Die Leber ist nicht vergrössert, fühlt sich auffallend schlaff an. Die Kapsel ist glatt und durchsichtig. Die Leber zeigt auf dem Durchschnitt ein marmoriertes Aussehen, indem blassgelbe, stark getrübte Partien mit braunroten abwechseln. Die Gallenblase ist frei. Mikroskopisch bietet der Fall nichts, was von dem gewöhnlichen Bilde bei akuter Leberatrofie

[5]) Jahrbuch für Kinderheilkunde und Physische Erziehung 1859, Bd. II, pag. 42.

[6]) Poddey. Inaugural-Dissertation, Königsberg 1892. Drei Fälle von idiopathischer akuter gelber Leberatrofie, pag. 21 ff.

abweicht, nur ist die Degeneration der Leberzellen noch nicht weit vorgeschritten.

Einige Fälle, die mir nur in Auszügen zur Verfügung standen, will ich kurz noch anführen.

West*) erwähnt einen Fall von akuter Leberatrofie, bei dem ein sicheres ätiologisches Moment nicht aufzufinden ist:

Bei einem 6jähr. Knaben entstanden Schmerzen im Leib, nachdem er vermutlich mit noch einem anderen Knaben etwas unbekanntes aus dem Laden eines Droguisten gegessen; der andere Knabe starb auch. Nach 7 Tagen Fieber, Puls unregelmässig und kaum zählbar; Jaktationen, Schmerzen im Leib; leichter Ascites, Leber bis unter den Nabel vergrössert. Hautödem, minimale Albuminurie. Vom 9. Tage ab rasche Verkleinerung der Leber, die endlich unter den Rippen verschwindet. Nie Ikterus. Am 13. Tage Tod. Sektion: Leber fest, wiegt nur 500 g.; Läppchen im Zentrum rot, in der Periferie blass. Das Mikroskop ergiebt bedeutende Fettdegeneration der Leberzellen bei unversehrtem Bindegewebe.

Goodhart**) beschreibt einen Fall von Leberatrofie mässigen Grades und fleckweise bei einem $2^1/_4$ Jahre alten Knaben, der seit 1 Monat an Ikterus mit entfärbten Stühlen gelitten hatte. Gewicht der Leber 13 Unzen, der vergrösserten Milz $2^1/_2$ Unzen.

Der nächste Fall***) betrifft ein 7jähr. Mädchen. Mikroorganismen wurden in der Leber nicht gefunden.

Monti****) beschreibt einen Fall bei einem mit hämorrhagischer Diathese behafteten 4jähr. Knaben. Das Kind litt anfangs an Purpura simplex und wurde bis auf eine geringe Anämie geheilt entlassen. Plötzlich stellte sich Übelkeit, Erbrechen und Fieber (38,5) ein. Die Leber war vergrössert und auf Druck empfindlich, die Milz, das Herz und die Lungen waren normal. Es bestand Stuhlverstopfung und Ikterus, welch letzterer im weiteren Verlauf zunahm. Am 11. Krankheitstage grosse Unruhe, Milztumor und

*) West, Sam. A case of acute atrophy of the liver. Transact. of the pathol. Soc. XIII. p. 16 nach Jahresberichten der ges. Med. 16, 1881, p. 190.

**) Goodhart, J. E. Acute yellow atrophy of liver in achild aged two yeanz Tremsadt of the pathol. Soc. XXXIII p. 170—172, nach Jahresber. d. ges. Med. 18, 1882, pag. 207.

***) Viktoria Hospital for children. Acute yellow atrophy of liver, nocropsy, remarks. (Under the care of Dr. Albert Venn.) Ibid. August 2, pag. 191. Nach Jahresberichten der gesamten Medizin 19, 1894, 2., pag. 203.

****) Archiv für Kinderheilkunde B. VII, S. 346. nach Jahresberichten der gesamten Medizin 21, 1886, 2. J. 698.

hohes Fieber (40,0). In den nachfolgenden Tagen trat dazu zeitweise Bewusstlosigkeit und Coma. Temperatur 41,5. Sehr starker Ikterus, Abmagerung, Abnahme der Leberdämpfung, mehrmaliges Nasenbluten und Purpuraflecken. Unter Zunahme aller Erscheinungen und eklamptischen Anfällen Exit. letal.

Die Sektion ergab eine starke Verkleinerung der Leber. Die Substanz war zähe, ockergelb mit eingestreuten grauen Inseln. In der Gallenblase fand sich nur wenig grün-graue Galle. Der Duct. choledochus und hepaticus waren durchgängig und leer. Das mikroskopische Bild zeigte die bekannten Veränderungen, welche der akuten gelben Leberatrofie eigen sind.

In einem Falle von akuter gelber Leberatrofie bei einem dreimonatlichen Kinde hat Heukelom*) die ihm nach dem Tode zugesandten Organe Leber, Niere und Magen einer genauen mikroskopischen Untersuchung unterzogen, zu der er besonders durch die Seltenheit des Vorkommens der akuten Leberatrofie in so früher Zeit veranlasst wurde.

Er betont zuerst den Unterschied zwischen den Veränderungen der Leberzellen bei akuter Atrofie und Phosphor- und Carbolvergiftung. In diesem ersten Fall handelt es sich um eine Umwandlung der Leberzellen in einen feinkörnigen Detritus, der aus Eiweisssubstanz besteht, in dem zweiten bekanntlich um Fettdegeneration. Im ersteren Falle besteht eine Nekrose der Epithelien, ohne irgend welche Anzeichen entzündlicher Herde. Dieselbe Parenchymerkrankung wie in der Leber besteht auch in den Nieren. Im Magen fand H. in Übereinstimmung mit einer früheren Beobachtung van Haren-Normanns eine mykotische Gastritis, welche durch die Anwesenheit von Mikroorganismen, die übrigens nicht näher beschrieben werden, in den Blut- und Lymphgefässen an der Basis der Mucosa charakterisiert waren. In den Drüsenschläuchen selbst konnte er nur wenige bacilläre Elemente finden, während eine leichte Entzündung und zum Teil ein atrofischer Zustand bezw. eine Verschmälerung der Mucosa bestand. In Leber und Nieren liessen sich trotz sorgfältiger Untersuchung keine Bacillen nachweisen. In der anschliessenden klinischen Besprechung sucht es H. wahrscheinlich zu machen, dass die sogenannte idiopathische akute gelbe Leberatrofie zum Teil die Folge einer mykotischen

*) Heukelom, Siegenbeck van, Het wezen en de aetiologie der akute Leber-Atrophie. Niederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde Nr. 7 1888. Nach Jahresbericht der gesamten Medizin 24, 1888 S. 289.

Gastritis sei, an welche sich eine sekundäre Ptomainintoxikation anschliesst, die zu den Veränderungen in der Leber und den weiter betroffenen Parenchymorganen führt.

Bei einem Kinde, welches an akuter Leberatrofie verstorben war, fand Heukelom*) eine Leber, welche noch nicht 60 g. wog; in Leber und Urin viel Leucin und Tyrosien. Mikroskopische Untersuchung unmöglich. Aus Beobachtungen anderer Fälle glaubt H., dass die idiopathische Leberatrofie sowohl als Gastritis mykotica mit folgender Ptomaininjektion aufgefasst werden könnte, dass aber ferner auch toxische Stoffe, die aus andern Teilen des Traktus intestinalis resorbiert werden, dieselbe Wirkung haben, weil sie die Porta hepatis passieren.

Rosenheim**) berichtet von einem Falle von akuter gelber Leberatrofie bei einem 10jähr. Knaben, der sich klinisch von anderen derartigen Fällen nicht unterscheidet, aber in Bezug auf die Aetiologie Ergänzungen unserer Kenntnisse bringt. R. wendet sich gegen die Auffassung von Klebs und Eppinger, dass die Leberatrofie eine durch bestimmte Mikroben erzeugte Krankheit sei, da er in Schnitten überhaupt keine Mikroorganismen entdeckt hat und auch seine Kulturversuche negative Resultate ergaben. Weit grössere Bedeutung misst er dem von einigen Autoren beigebrachten Nachweis von Bakterien in der Blutbahn bei, infolge deren eine Infektion der Leber hervorgerufen werden könne. Er selbst neigt sich der Ansicht zu, dass Bakterien, deren Sitz unbekannt sei, ein chemisches Agens produzieren, welches einen verderblichen Einfluss auf das Leberparenchym hat und die charakteristischen Veränderungen zu Stande bringt.

Merkel***) teilt einen Fall von akuter gelber Leberatrofie mit bei einem 6jähr. Knaben. Nach Genuss von unreifem Obst gastrische Symptome mit Ikterus. Unbedeutendes Fieber. Temp. 38,6. Im Verlaufe Apathie, später Convulsionen, gefolgt von maniakischen Zuständen. Volle Besinnungslosigkeit. Tötlicher Ausgang bei tiefem Ikterus nach 9täg. Erkrankung. Sektion ergiebt verkleinerte, hell-

*) Heukelom, Siegenbeck van, Een nieuw geval van akute leber atrofie. Tijdschrift voor Geneeskunde. No. 5 1889. Jahresberichte der gesamten Medizin, 25. 1890, 2. S., 300.

**) Rosenheim, Akute gelbe Leberatrofie. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. 15. Nach Jahresbericht 25, 1890, S. 720.

***) Merkel, Friedrich. Über einen Fall von akuter gelber Leberatrofie im Kindesalter. Münchner med. Wochenschrift 30. Jan. 1894, S. 86. Nach Jahresbericht 1894, 2., S. 808.

gelblich braune Leber mit verwaschener Zeichnung. Mikroskopisch, fettiger Zerfall der Leberzellen. M. glaubt nicht, dass der Obstgenuss die Erkrankung verursacht habe. Lues vielleicht nicht ausgeschlossen.

Ein von Aufrecht*) veröffentlichter Fall bei einem neugeborenen Kinde im Anschluss an Sklerema neanatorum stand mir leider nicht zur Verfügung.

Zum Schlusse möchte ich den hier zur Beobachtung gekommenen Fall anfügen. Die Krankengeschichte des poliklinischen Journals wurde mir in liebenswürdigster Weise von Herrn Prof. v. Starck zur Verfügung gestellt.

Anamnese: Heinrich P., 2¼ Jahr, erkrankt schwer am 19. Mai. Den Eltern fiel die Gelbfärbung der Haut auf. Das Kind erbrach 1 Mal und hatte die Tage über 3—4 Mal Stuhlgang. Irgend eine besondere Ursache ist nicht zu eruieren.

Status: Ziemlich kräftiger Knabe von gutem Ernährungszustand. Mässiger Ikterus. Weissgraue Stühle. Ziemlich reichlicher Gallenfarbstoffgehalt des Harns. Die Leber überragt den Rippenrand 2 fingerbreit, fühlt sich ziemlich resistent an, ist kaum druckempfindlich. An den übrigen Organen nichts Besonderes. Temp. 38,3. Puls etwas verlangsamt (60—70). Ord. flüssige Diät. Karlsbader Salz.

In den folgenden Tagen wurde der vorher verminderte Appetit noch geringer, die Gelbfärbung stärker, im übrigen derselbe Befund. Das Kind wird allmählich immer schwächer und unlustiger.

Am 1. Juni nachmittags wurde das Kind plötzlich unruhig, schrie viel und tobte im Bett. An diesem Tage nur 1 Mal Öffnung. Gegen Abend beruhigte es sich etwas. Um Mitternacht verlor es die Besinnung, liess den Stuhl ins Bett.

Am 2. Juni mittags Sensorium benommen, reagiert nur schwach auf Hautreize. Singultus: Puls regelmässig 90—100. Qualität nicht schlecht. ½ Stunde darauf Exitus.

Wesentlicher Befund:

Starke Trübung und Schwellung der Magenfollikel.
Starke Schwellung der Darmfollikel.
Starke derbe Schwellung und Gelbfärbung der Leber.
Starke derbe Milzschwellung.
Starke Trübung der Nierenrinde und Hyperämie der Pyramiden.

*) Centralblatt für inn. Med. 1896, No. 11.

Rötung und Schwellung der Mesenterialdrüsen.
Blässe und Gelbfärbung des Herzens.
Sehr starke Bronchitis.
Sehr starke seröse Durchtränkung des Hirns, der Pons und der Medulla oblongata.
Starker ungleichmässiger Ikterus.
Geschwüre des Oesofagus.
Abscesse und Schwellung der Tonsillen.

Sektionsprotokoll.

Sehr gut genährter Knabe. Kopf sehr gross, an der Stirn einige Blutbeulen. Haut am Rumpfe stark ikterisch, an den Gliedern ungleichmässig. Füsse fast frei von gelblicher Färbung. Reiche Totenflecke.

Brust: Lungen frei, gross, vorn leicht emfysematös, durchaus lufthaltig, nur nach hinten an einzelnen Stellen etwas dunkler gefärbte Kollapsherde. Auf dem Durchschnitt Gewebe ziemlich dunkelrot, mit etwas hellerem stärker ödematösen abwechselnd.

In den Pleurahöhlen geringe Menge klebrigen Serums.
Im Herzbeutel etwas vermehrte ikterische Flüssigkeit.

Herz normal gross, aussen mässig fettreich. Höhlen eng kontrahiert, wenig flüssiges und mehr geronnenes Blut, mit intensiv ikterischen Fibringerinnseln.

Endocard, Intima und grosse Gefässe stark ikterisch.
Hals: Schilddrüse klein, graurot.
Schlundschleimhaut gerötet und gelblich.
Tonsillen geschwollen mit grauem leichtem Belage.

Links ergiessen sich aus dem Durchschnitt zahlreiche kleine Eitertröpfchen, daneben ein klein hanfkorngrosser Abscess.

Speiseröhre gelblich gefärbt, unterhalb des Kehlkopfes ein kleines unregelmässiges Geschwür.

In den Luftwegen findet sich sehr reichlich blutiger Schleim.
Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut intensiv gelblich rot.
Untere Bronchial- und Trachealdrüsen etwas geschwollen, dunkel graurot.

Tymus klein, mit einzelnen Ekchymosen, Gewebe locker, intensiv gelb, galleartig.

Bauch: Leber gross. Oberfläche teils blassgraurot, teils dunkelgelb, dazwischen eingesunkene Partien. Auf dem Durchschnitt grösstenteils gleichmässig intensiv gelb, glatt.

Dazwischen etwas eingesunkene rötliche Partien, Gewebe derb.

Masse: vorn, nach hinten	10,5	cm
„ „ unten	5,5	„
linker Lappen quer	6,5	„
rechter „ ca.	10,0	„

Gewicht 385,0 Gr.

Nach Vierordt, Daten nach Tabellen 1888, pag. 16, wiegt die Leber 2—3jähr. Kinder 355 Gramm.

Milz: gross, bis 9,6 cm lang, bis 5,0 cm breit, bis 3,4 cm dick. Auf dem Durchschnitt dunkelgraurot, mit sehr deutlich vorspringenden, grauen Follikeln. Gewicht 83 Gramm.

Nieren: sehr gross, bis 8 cm lang, bis 3,5 cm breit, bis 2,3 cm dick. Gewicht ca. 70 Gramm jede.

Kapsel glatt lösbar, Oberfläche mit erhaltener embryonaler Lappung.

Gleichmässig intensiv gelb.

Auf dem Durchschnitte Corticalis überquellend, intensiv gelb.

Magen: gross, mit geringer Menge blasser Flüssigkeit. Schleimhaut mit sehr reichlichem gelblich rötlichem Schleim bedeckt. Im Pylorusteil blassgelblich, im übrigen rötlich, mit sehr dichten gelblichen vorspringenden Follikeln. Dünndarm enthält ziemlich reichlichen trüben gelblichen Chymus, Schleimhaut mässig gerötet, Follikel sämtlich, nach unten zunehmend, stark geschwollen, Mesenterialdrüsen stark geschwollen, blass rötlich gelb.

Hoden gelblich gefärbt, sonst normal.

Frische Untersuchung: Die Leber zeigt mikroskopisch allenthalben nur wenige, in fettiger Entartung begriffene Leberzellen; die ganze übrige Masse des Schnittes besteht aus zartem, von massenhaften Fetttröpfchen und Körnchen durchsetztem Bindegewebe, das stellenweise dichte kleinzellige Wucherungsherde zeigt.

Untersuchung der gehärteten Leber: Man findet vereinzelt wenige, gut erhaltene, isoliert stehende Leberzellen, andere sind vielfach durchlöchert, sodass man sie mit einem weiten Sieb vergleichen kann; es entsteht dies Bild durch Entfernung des Fetttröpfchen durch Alkohol und Äther. Die Läppchen bestehen aus einem zarten, spärlich kleinzelligen und herdweise mit dichten Zellen infiltrierten Bindegewebe.

Die Blutgefässe sind teils collabiert, teils sind sie mit roten und weissen Blutkörperchen gefüllt. Zwischen ihnen lagern unregelmässige Detritusmassen und ziemlich zahlreiche Kokken.

Im interlobulären Gewebe finden sich Gebilde, die als sogenannte neugebildete Gallencapillaren schon vielfach beschrieben sind.

Ich benutze die Zenkersche*) Beschreibung, da ich alle von ihm beschriebenen Formen auch in meinen Präparaten finden konnte. Er nennt sie „scharf begrenzte cylindrische, gestreckt oder bogenförmig verlaufende einfache oder stellenweise gablig geteilte und mit kurzen Sprossen versehene, hie und da auch netzförmig anastomosierende, bald wie abgeschnitten, bald blind endigende Zellenzüge, aus einer einfachen oder doppelten Reihe dicht gedrängter, gegeneinander abgeplatteter, unregelmässig polygonaler, mattkörniger Zellen, zum Teil mit deutlichem Kerne zusammengesetzt". Eine anderweitig schon beschriebene und auch von mir beobachtete Erscheinung, dass nämlich die Zellen dieser Schläuche von der Bindegewebswand stets etwas abstehen, wird von Zenker nicht erwähnt.

Es sind dies die wohl mit Recht als Produkte einer Regeneration von Klebs, Waldeyer und Zenker aufgefassten Zellenschläuche.

In den Nieren sind die gewundenen Harnkanälchen erweitert, ihre Epithelien gequollen und in Zerfall begriffen. Die graden Kanälchen sind vielfach mit Detritusmassen ausgestopft. Das Epithel der Glomeruli ist gut erhalten.

Im Kapselraum findet man feinkörnige trübe Massen abgelagert, die Gefässe sind erweitert, die Gefässwände verdickt. Man findet in die Gefässe Kokken eingestreut.

Die Darmfollikel sind geschwollen, die Zellen in lebhafter Proliferation, zwischen den Zellen ziehen sich einzelne Fibrinfäden durch. Das Darmepithel ist verschwunden, an seine Stelle ist ein schwach gefärbter, trüber Belag getreten, in dem man einzelne Zellkerne erkennen kann.

Wenden wir unsere Aufmerksamkeit der klinischen Seite der Krankheit zu, so finden wir, dass ihr Verlauf sich in nichts von den meisten der vorher erwähnten Fälle unterscheidet.

Bis zum Auftreten der cholämischen Erscheinungen konnte man eine Leberatrofie nicht vermuten. Erst die plötzlich auftretende Unruhe, das Toben musste die Diagnose sichern.

Will man einen Versuch machen, den ursächlichen Zusammenhang in dem vorliegenden Falle klar zu legen, so liessen sich die Favre-Pfyfferschen Versuche heranziehen. Es besteht zunächst ein einfacher katarrhalischer Ikterus, der zu capillarer Gallenstase führt.

*) Zur path. Anat. der ak. gelb. Leberatrofie. Deutsch. Arch. für klin. Med., 1872, X., pag. 166.

Gleichzeitig wandern, sei es nun von den Tonsillen, sei es von dem seines Epithels beraubten Darm aus Mikroben in die Blutbahn ein. Es kommt, durch die Gallenstase begünstigt, zu einer Anhäufung derselben in der Leber, was zu Schwund der Leberzellen führt.

Histologisch bieten entschieden die sogenannten neugebildeten Gallencapillaren das meiste Interesse.

Eine unbestrittene Erklärung dieser Gebilde ist bis jetzt noch nicht gelungen, und es handelt sich noch um die Frage, ob man es mit einem Regenerationsprozess zu thun hat oder ob es eine Form der Rückbildung der Leberzellen ist. Die meisten Autoren, unter ihnen Zenker,*) nehmen das erstere an. Er glaubt, dass zunächst in den feinsten interlobulären Gallengängen, das eben auch hier ganz oder fast ganz untergegangene Epithel sich regeneriert, und dass von diesen so wieder hergestellten Gallengängen aus Zellenzüge hervorsprossen, die bei ihrer Weiterentwickelung möglicherweise zur Bildung neuer wirklicher Leberzellennetze führen.

Es sind nun diese neugebildeten Gallencapillaren durchaus nicht charakteristisch für akute gelbe Leberatrofie. Man hat sie auch bei Leberkirrhose, Phosphorvergiftung und in jungen Narben nach Leberruptur gefunden. In letzterer Beziehung ist eine Arbeit von Hess**) interessant. Er fand in dem Gewebe einer jungen Lebernarbe „Zellstränge, welche sich darstellen als cylindrische Züge von polygonalen Zellen mit deutlich gefärbtem Kern". Er sieht sie als Neubildungen an, welche zum Teil von den Leberzellbalken, zum Teil aber von den ursprünglichen Gallengängen ausgehen. Regressive Prozesse glaubt er ausschliessen zu dürfen, da sich sämtliche Kerne ausserordentlich scharf färbten und im Vergleich mit dicht daneben liegenden, im Zerfall begriffenen Acinis das ganz andere Verhalten der Leberzellen bei Degenerationszuständen aufs Deutlichste erkennen liess.

Aufrecht***) sieht in den neugebildeten Gallencapillaren nur umgewandelte funktionsunfähige Leberzellen. Er geht vom normalen Verhalten der Gallencapillaren aus und sagt: „Es geht aus Untersuchungen über das normale Verhalten der Gallencapillaren hervor, dass denselben eine selbständige, oder genauer ausgedrückt, eine aus Zellen gebildete Wand abgesprochen werden muss. Damit

*) Zur pathol. Anatomie der ak. gelb. Leberatrofie. Deutsch. Archiv für klin. Medic., 1872, X., pag. 166.

**) Beitrag zur Lehre von den traumatischen Leberrupturen. Virchows Archiv Bd. 121, pag. 167.

***) Real-Encyclopädie der gesamten Heilkunde, 1897, Bd. 13, pag. 325.

ist aber von vornherein jede Möglichkeit ausgeschlossen, eine Neubildung von Gallencapillaren auf die Wucherung von Kernen der unter normalen Verhältnissen vorhandenen Gallencapillaren zurückzuführen, weil diese keine Kerne besitzen.

Ferner macht er noch darauf aufmerksam, dass die Zellen der Gallencapillaren stets von der Bindegewebswand weit abstehen. Sie füllen den Raum nicht mehr aus, welchen vorher die geschwollenen und kernreichen Leberzellen inne hatten.

Ich halte die Aufrechtsche Ansicht, dass es sich um einen Degenerationsprozess handle, nicht für richtig. Die Zellen sind so zart und unterscheiden sich so wesentlich von den Leberzellen, die man ausserhalb der Schläuche isoliert liegen sieht, dass sich die Überzeugung, man habe junge Leberzellen vor sich, aufdrängt.

Es finden ja auch solche Regenerationsvorgänge nach Leberverletzungen in ausgedehntem Masse statt.

Zum Schlusse möchte ich die von mir gesammelten Fälle noch kurz zusammenstellen:

Autor	Jahr der Veröffentl.	Geschlecht	Alter
Steiner	1871	m	10 J.
Babes	1894	m	6 J.
Rehn	1875	unbest.	2¼ J.
Politzer	1860	w	5 Tage.
Widerhöfer	1859	w	1¾ J.
Poddey	1892	w	2½ J.
West	1881	m	6 J.
Goodhart	1883	m	2¼ J.
Albert	1884	w	7 J.
Monti	1886	m	4 J.
Heukelom	1888	unbest.	3 Mon.
Heukelom	1890	unbest.	unbest.
Rosenheim	1890	m	10 J.
Merkel	1894	m	6 J.
Aufrecht	1896	unbest.	Neugeborener.
Schmidt	1897	m	2¼ J.

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Heller, spreche ich für seine liebenswürdige Unterstützung bei dieser Arbeit meinen aufrichtigsten Dank aus.

Vita.

Verfasser dieser Arbeit, Rudolf Anton Schmidt, ev. Konfession, wurde geboren am 18. November 1870 zu Ölsnitz im sächs. Vogtland. Er besuchte zunächst eine Elementarschule zu Dresden-N. und dann das Kgl. Gymnasium zu Dresden, welches er Ostern 1892 mit dem Reifezeugnis verliess. Nach $^1/_2$jähr. Dienstzeit mit der Waffe widmete er sich dem Studium der Medicin auf den Universitäten Leipzig, Würzburg, München, Kiel. Das Tentamen Physicum bestand er am 20. Juli 1894 zu Würzburg. Das medicinische Staatsexamen, dem er sich im Sommer-Semester 1897 unterzog, beendete er am 12. Juli 1897.

Während seiner Studienzeit besuchte Verfasser die Vorlesungen der Herren:

Leipzig: Oswald, Wiedemann, His, Spalteholz, Held, Pfeffer, Ludwig, Leuckart.

Würzburg: Röntgen, Schultze, Kölliker, Hantzsch.

München: Bauer, Bollinger, Klaussner, Tappeiner, Ziegler.

Kiel: Quincke, Werth, Hoppe-Seyler, Hochhaus, Glaevecke, Heller, Petersen, v. Esmarch, Fischer, Völckers, Bier, Falck, Döhle, Nikolai.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser seinen wärmsten Dank aus.